

ANNEE 1966

THÈSE

N°

522

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Jean MARESCHAL

né le 30 juin 1932 à CHAMBERY (Savoie)

Présentée et soutenue publiquement le :

PRONOSTIC IMMEDIAT DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

(d'après 52 observations de thrombose coronarienne.)

Président : Monsieur DEPARIS, Professeur.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1966

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Jean MARECHAL

né le 30 juin 1932 à CHAMBERY (Savoie)

Présentée et soutenue publiquement le :

PRONOSTIC IMMEDIAT DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

(d'après 52 observations de thrombose coronarienne.)

Président : Monsieur DEPARIS, Professeur.

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V^e



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulouquet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Georges BROUET.
 1^{er} ASSESSEUR } Daniel BARGETON
 2^e ASSESSEUR } Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS**1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES****a) Professeurs titulaires :**

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	DENOIX (P.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
—	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiothérapie médicale	DESGREZ (H.)

Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	MM. CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)
b) Professeurs à titre personnel :	
Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.)
	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Histologie	COUJARD (R.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.)
	RICHT (G.)
	DEJOURS (P.)
Physiologie	ROUCAYROL (J.-Cl.)
	SCHERRER (J.)
	KELLERSHOHN (L.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.)
	TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :		MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)		LENÈGRE (J.)
	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	N...
Cliniques chirurgicales	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)		PADOVANI (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	BROUET (G.)
Cliniques médicales	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Lariboisière	SÈZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.		MM.
Anatomie pathologique . . .	BOUYGOU (Ch.)	Hématologie	BILSKI-PASQUIER (B.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)	Maladies infectieuses . . .	DUPONT (V.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)	Physique médicale }	COURSAGET (J.)
Biochimie médicale }	CARTIER (P.)		GREMY (F.)
	GONNARD (P.)	Physiologie	GIRARD (Fr.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)	Stomatologie	CHAPUT (M ^{me} A.)
		Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEUR ASSOCIÉ

Statistique médicale et épidémiologique . . SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseillers administratifs	Mlle CHAINTREUIL (G.) M. FAYE (R.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque .	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.),
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

Je leur dédie cette thèse en témoignage de
ma gratitude et de ma profonde affection.

A TOUTE MA FAMILLE.

A MES AMIS.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41533909_0012

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur DEPARIS

Professeur de Clinique Médicale.

Il a bien voulu nous confier le sujet de cette thèse.

Nous avons toujours rencontré chez lui la plus grande bienveillance.

Qu'il trouve ici, l'expression de nos plus vifs remerciements et l'hommage de notre profond respect.

A NOS JUGES.

Avec nos profonds respects.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LUGAND.

Ancien interne des Hôpitaux de Lyon.

Ancien Chef de Clinique à la Faculté.

Médecin de l'Hôpital de Vienne.

Qu'il nous soit permis, au moins une fois, sans heurter votre grande simplicité, de vous adresser nos respectueux et sincères remerciements.

Nous avons passé une grande partie de notre internat dans votre service, admirant vos qualités d'homme et de médecin.

Nous avons toujours rencontré chez vous, la plus grande indulgence lors de nos premiers pas, gauches et ignorants.

Grâce à vous et à Monsieur le Professeur Deparis, nous avons pu faire notre thèse à l'hôpital de Vienne. Tant de gentilleses à notre égard, nous touchent profondément.

Plus tard, nous ne pourrions pas oublier, dans les moments difficiles, le grand exemple de "cher patron" que vous êtes.

A la veille de vous quitter, encore hésitant pour l'avenir, permettez moi, une dernière fois, de vous remercier respectueusement et sincèrement de ces deux années passées avec vous.

A NOS MAITRES DE L'HOPITAL DE VIENNE.

Monsieur le Docteur CHAPUIS.

Monsieur le Docteur CROZET.

Monsieur le Docteur GUERRIER.

Monsieur le Docteur HENRY.

Monsieur le Docteur LUCAND

Monsieur le Docteur TANCHON

Monsieur le Docteur VILBERT.

A NOS MAITRES DE L'HOPITAL DE VALENCE.

Monsieur le Docteur AMOUROUX.

Monsieur le Docteur DAMEZ.

Monsieur le Docteur GALLET.

Monsieur le Docteur LAIGLE.

Monsieur le Docteur PUGEAT.

Avec nos remerciements respectueux.

A NOS AMIS D'INTERNAT.

- INTRODUCTION -

L'Infarctus du myocarde est un accident redoutable qui engage d'abord et immédiatement le présent. Son pronostic comporte toujours une large part d'inconnu en raison des menaces fondamentales de mort subite ou de récidives et d'autre part, de rémissions inespérées. Nous essayerons pourtant dans cette étude, d'analyser les éléments de "mauvais risques" du tableau initial, d'après l'expression de RUSSEK et ZOHMAN ; puis, en étudiant les complications majeures de ces infarctus par rapport aux différents éléments du tableau initial, nous tenterons de dégager les signes fâcheux permettant de prévoir une évolution sévère.

Tous nos malades ont été, dès le diagnostic posé, anticoagulés sauf contre-indications majeures, mis au repos strict, sous surveillance régulière mais malheureusement non permanente comme dans certains services spécialisés, et traités lors de complications, par les moyens dont nous disposons dans un service de médecine générale.

Nous nous reporterons dans cette étude aux statistiques de services plus spécialisés que nous, disposant des moyens de surveillance et de traitements les plus modernes, pour essayer de voir dans quelle mesure ces appuis nouveaux modifient le pronostic de telle ou telle complication et par la-même, l'attitude nouvelle qui pourrait être apportée dans un service de médecine générale comme le nôtre.

Nous avons colligé 52 observations de malades hospitalisés entre les années 59 et 64, groupant au total 55 infarctus dy myocarde, adressés

lors d'une première ou d'une seconde nécrose myocardique, ce qui fait une répartition assez régulière de 8 à 9 infarctus par an.

Parmi ces 55 infarctus, 3 n'ont pas été hospitalisés à la phase aiguë de leur affection, ce qui porte à 52 le nombre d'infarctus hospitalisés récents.

Le recrutement hospitalier de Vienne montre que la plupart de nos malades appartiennent aux classes moyennes et même le plus souvent, pauvres de la société, ce qui est facile à comprendre par la présence dans un rayon étroit de cliniques médico-chirurgicales. D'autre part, une partie des infarctus du myocarde est dirigée d'emblée sur les centres lyonnais.

La majorité de nos malades ont, ou ont eu, une profession manuelle et beaucoup viennent de la campagne. C'est ainsi que l'on dénombre :

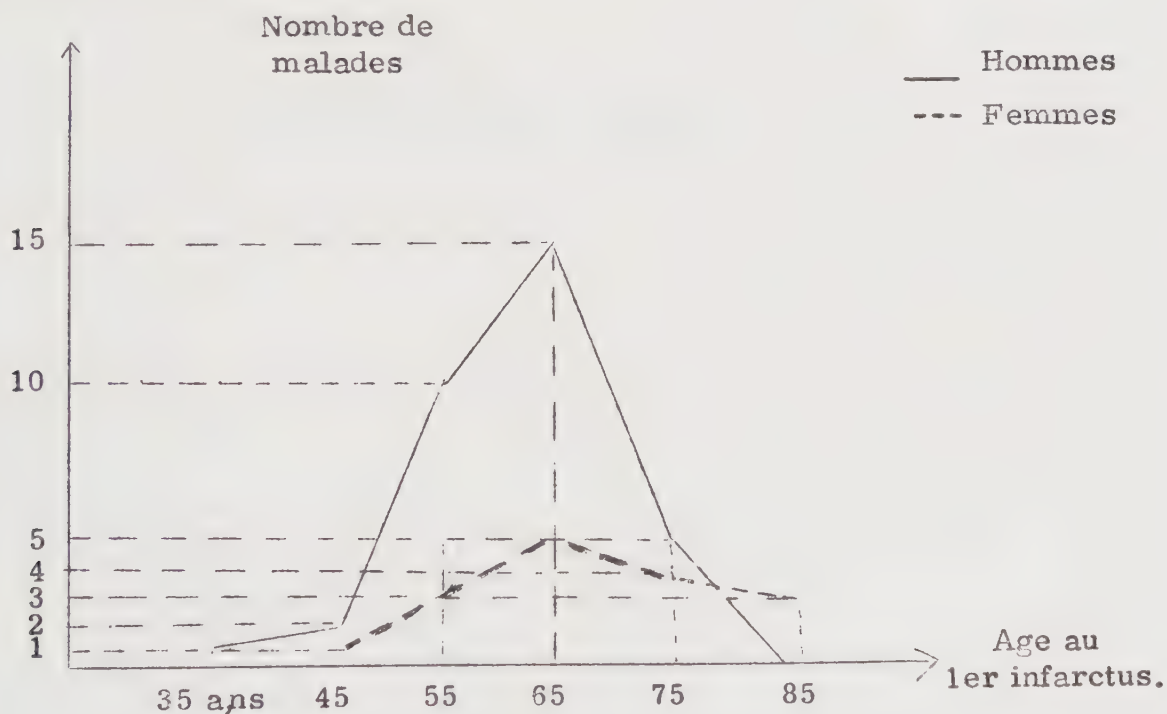
- Agriculteurs et ouvriers agricoles	15
- Ouvriers et ouvriers spécialisés	4
- Travailleurs de force	2
- Retraités	25
- Sans profession définie	6

Nous retrouvons dans notre groupe de malades une nette prédominance masculine, signalée d'ailleurs par toutes les statistiques. C'est ainsi que nous avons 35 hommes pour 17 femmes, soit une majorité masculine de 63,7 %.

L'âge de survenue du premier infarctus par fraction de 10 ans, en séparant les hommes des femmes, s'établit ainsi :

Age (années)	29-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89
Hommes 35	1 (2,8%)	2 (5,7%)	11 (31%)	15 (42%)	6 (17,1%)	
Femmes 17		1 (5,8%)	3 (17,5%)	6 (35,2%)	4 (23,5%)	3 (17,5%)
Total 52	1 (1,9%)	1 (1,9%)	3 (5,7%)	14 (26,9%)	21 (40,3%)	3 (5,7%)
Proportions Hommes - Femmes	1	2/1	# 4/1	# 3/1	3/2	3

Ce tableau souligne que l'Infarctus est la maladie qui sévit après la cinquantaine ; sa fréquence est maxima chez l'homme entre 50 et 70 ans et chez la femme entre 60 et 70 ans. Il existe donc un décalage d'une dizaine d'années entre les deux sexes. La moyenne d'âge dans notre statistique est pour les hommes de 61 ans, pour les femmes de 70 ans, soit une moyenne générale de 64 ans, ce qui paraît, à première vue, élevé par rapport aux moyennes habituelles, mais qui s'explique par l'âge avancé de nos malades puisque un quart de ceux-ci a plus de 70 ans. D'autre part, il est évident que la prédominance du sexe masculin est très forte avant 59 ans (14 hommes pour 4 femmes), s'amenuisant par la suite pour devenir à peu près égale et même après 80 ans, inférieure. Nous l'avons d'ailleurs graphiquement représenté ci-dessous :



- 3 bis -

- ASPECTS CLINIQUES -

- SIGNES CLINIQUES -

Les circonstances cliniques qui nous ont conduit au diagnostic d'Infarctus du Myocarde divisent ces malades en quatre groupes :

Nombre total d'Infarctus	55
Infarctus hyperalgiques	39 soit 70,9 %
Formes angineuses	6 soit 10,9 %
Formes atypiques	6 soit 10,9 %
Formes latentes	4 soit 7,29 %

Les trois premiers groupes englobent les Infarctus récents hospitalisés dès les premiers jours dans le service, le 4ème groupe se compose des découvertes électrocardiographiques plus ou moins tardives lors d'un séjour hospitalier.

Etudions une à une ces quatre formes cliniques de début de l'Infarctus pour essayer de tirer les éléments pouvant éventuellement servir à établir un pronostic. Nous ne parlerons pas des complications qui seront étudiées dans un chapitre ultérieur.

I - LES INFARCTUS HYPERALGIQUES CLASSIQUES -

Ce sont les infarctus les plus fréquents (70, 9 %) pour lesquels le diagnostic est porté le plus rapidement. Sur les 39 cas de notre statistique, 24 ont survécu et 13 sont morts dans les premiers mois, soit 35,1 % de décès. Ils sont donc graves d'emblée. Etudions un à un les éléments du tableau initial.

La douleur thoracique est par définition présente dans tous les cas, bien que deux fois elle est masquée, "décapitée par le choc" selon l'expression de CHANVILLARD. Nous n'avons pas retenu l'intensité de la douleur comme un élément de gravité. Plusieurs fois la douleur nous a paru extrêmement intense sans que l'évolution immédiate ait confirmé cette gravité. Elle est présente aussi bien chez les malades ayant survécu que les autres. Plus intéressante nous a paru la durée de cette douleur, bien qu'elle soit très variable d'un cas à l'autre, d'une heure à 20 heures en moyenne. Chez deux malades la douleur est présente 24 heures après le début, aussi intense. Ces deux hommes sont morts, venant malheureusement confirmer le pronostic sévère que nous avons porté.

La fièvre est absente à l'acmé de la crise douloureuse, s'allumant entre la 12ème et la 24ème heure ; elle culmine vers le 2ème à 3ème jour - le plus souvent entre 38 et 39 degrés - puis se normalise entre le 5ème et le 8ème jour. Cette température doit être guettée systématiquement après une douleur thoracique car elle apporte un appui valable au diagnostic et par la même au pronostic, grâce à une surveillance plus vigilante et à un

traitement plus précoce. Nous avons remarqué qu'au dessus de 39°4 la mort semble plus fréquente : 4 de nos infarctus décédés ont présenté une température égale ou supérieure à ce chiffre, l'un à 39°7, le second à 40°, le troisième à 39°8, la quatrième à 39°4 ; l'évolution mortelle en a été rapide, en moins de 6 jours chez les quatre. TARNOWER et ROYER évaluent à 60 % les cas de mort par Infarctus lorsque la fièvre dépasse 39°4. Intéressante est aussi la durée de cette température qui est en moyenne de 5 à 7 jours chez la plupart de nos malades. Dans deux cas la fièvre est restée constamment au dessus de 38° pendant 11 jours, avec un pic brutal à 37° le jour même de la mort. Ainsi, intensité et durée de la température semblent être des signes de valeur quant au pronostic immédiat.

Les vomissements contemporains de la douleur sont trouvés 10 fois; souvent répétés, ils sont accompagnés d'un cortège de troubles d'autant plus marqués que l'état est grave ; que ce soit les sueurs profuses, la pâleur, une impression très pénible de malaise général. Ils n'ont pas de caractères de gravité en eux-mêmes, faisant partie, quand ils existent, du tableau initial. 9 fois ils sont remplacés par des nausées.

La chute tensionnelle est généralement précoce, dès la phase douloureuse, le plus souvent chute légère de 2 à 3 cm de mercure de la maxima qui s'accuse dans les jours suivants jusqu'à tomber à 50 % de sa valeur primitive, notamment chez les hypertendus et cela sans vrai collapsus (nous l'avons observé 8 fois).

Péjorative est par contre la chute tensionnelle importante d'emblée, car elle peut faire redouter un collapsus de gravité extrême, un de nos malades avait 7 h après le début de la douleur une tension à 6 de maxima (habituellement à 13), il mourut peu après d'un collapsus primitif irréversible.

Dans un cas, la tension artérielle est restée normale avec une évolution simple, sans complications.

Une fois nous avons noté une hausse tensionnelle transitoire, comme l'a signalé le Professeur SOULIE.

Cette tension artérielle reste abaissée le plus souvent pendant 3 à 4 semaines en moyenne, avant de revenir à la normale. Chez les hypertendus par contre et cela dans 7 cas, la maxima n'est jamais revenue au chiffre normal, habituel ; ils n'ont pourtant jamais accusé de troubles. Ainsi la chute tensionnelle brutale d'emblée semble être un des éléments de valeur du pronostic immédiat des Infarctus hyperalgiques.

Un frottement péricardique, apanage des formes graves a été trouvé chez deux de nos malades décédés rapidement. Chez un troisième il n'a été que passager.

La défaillance cardiaque qui peut d'emblée faire partie du tableau clinique soit à type d'insuffisance ventriculaire gauche aiguë, soit sous forme d'asystolie aiguë, sera étudiée plus loin. Elle n'est certes pas négligeable puisque pour 4 formes aiguës, nous avons 2 morts, les deux par défaillance totale du coeur.

Il est certain que ce n'est pas tant l'étude de chacun des éléments du tableau clinique, mais leur analyse les uns par rapport aux autres, car ils peuvent être associés, qui nous a permis de porter un pronostic défavorable, confirmé d'ailleurs 7 fois.

II - FORMES FRUSTES OU ANGINEUSES -

Les formes angineuses sont beaucoup moins fréquentes que les formes hyperalgiques. Trouvées 6 fois, elles représentent 10,9 % des cas. Ces Infarctus sont intéressants car ici l'élément douloureux existe mais est atténué, n'en imposant pas d'emblée pour une nécrose myocardique.

Analysons les caractères de cette douleur chez trois de nos malades.

1er cas : Crise angineuse suspecte par sa durée et sa résistance à la trinitrine - Antécédents nets.

- Madame Guil.... est une femme de ménage traitée depuis 18 mois pour crises d'angor, peu fréquentes, survenant à l'effort. Un jour, deux heures après son travail, elle fait "une nouvelle crise" qui dure plus longtemps que d'habitude (1/4 d'heure environ) et qui cède mal à la trinitrine. Un électrocardiogramme pratiqué dès le lendemain, montre des signes récents d'Infarctus postérieur.

2èm cas : Crise angineuse inopinée, intéressante par son intensité, sa durée - Pas d'Antécédents angineux.

- Monsieur Niq....., sans passé coronarien, fait, après un effort une crise angineuse particulièrement forte et prolongée, accompagnée de vertiges. Sa crise passée, il se plaint d'une immense lassitude. Les tracés électriques montrent des signes d'Infarctus récent.

3ème cas : Absence de crise angineuse - Antécédents nets.

- Madame Fri.... angineuse connue, est suivie régulièrement à la consultation. Lors d'un de ces examens, on a la surprise de constater la présence d'une nécrose myocardique postérieure. L'interrogatoire apprend que les crises ne se sont modifiées ni dans leur fréquence, ni dans leur durée.

Ainsi, dans les deux premiers exemples, le diagnostic d'Infarctus peut être soupçonné par l'analyse fine de cette douleur, qu'il existe ou non des antécédents angineux. Il impose un enregistrement électrocardiographique. Par contre, le troisième exemple souligne, s'il en était besoin, l'intérêt majeur d'une surveillance électrocardiographique régulière chez un angineux connu.

Plus intéressants que la douleur sont les signes d'accompagnement qui évoquent, s'il en était besoin, la probabilité de nécrose myocardique.

Les troubles digestifs sont fréquents 2 fois sur 6, à type de nausées plutôt que de vomissements.

L'élévation de la température est sensiblement la même que dans la forme hyperalgique, sans dépasser cependant 39°. La durée de la fièvre est plus brève, 4 à 5 jours en moyenne, 8 jours dans notre seul cas mortel.

L'étude de la tension artérielle semble intéressante ; dans 5 cas la chute tensionnelle est peu importante, précoce, ne dépassant pas 3 à 4 cm de mercure, et ne s'accusant pas les jours suivants. Dans le 6ème cas, la chute est nette en deux jours, laissant supposer une forme grave que l'évolution a d'ailleurs confirmée.

Ainsi, les formes frustes n'ont pas la relative bénignité de leur tableau clinique. Nous avons un décès sur 6 malades. Elles imposent les mêmes précautions que les formes classiques car il semble difficile de préjuger d'emblée de leur évolution. Nous reviendrons plus loin sur l'intérêt des tracés électriques et du dosage des transaminases dans ces formes.

III - LES INFARCTUS ATYPIQUES -

Les Infarctus atypiques sont le triomphe de l'électrocardiologie. Nous en dénombrons 6 sur 55 infarctus, soit 10,9 %. Ils posent surtout des problèmes diagnostiques car ils peuvent se révéler sous des tableaux très différents :

- Un accident neurologique est révélateur une fois -Il s'agit d'une femme de 59 ans, angineuse depuis 4 ans, hypertendue, qui nous est adressée pour état comateux survenu brutalement, sans signes de localisation à l'entrée, alors que le médecin signale un Babinski droit. La température est à 39°. L'interrogatoire n'apprend rien, si ce n'est un épisode "grippal" 3 semaines auparavant, une rechute la veille de cet accident. La régression est très rapide, sans séquelle neurologique. Il semble que l'on puisse expliquer ce coma brutal par une ischémie cérébrale aiguë secondaire à des variations de sa tension artérielle. Un électrocardiogramme pratiqué, montre des signes récents d'Infarctus antéro-latéral.

- Deux fois nous sommes en présence d'un tableau type "embarras gastrique fébrile", avec vomissements, dégoût alimentaire absolu, douleurs épigastriques, sans que ni l'un ni l'autre de ces malades n'aient de passé digestif. Seule, une légère chute de la tension artérielle maxima de 3 cm de mercure pour l'un et de 6 cm pour l'autre, nous font pratiquer un électrocardiogramme qui montre dans les deux cas des signes nets de nécrose récente, l'un postéro-inférieur, l'autre antéro-latéral.

- Deux fois il s'agit d'une insuffisance cardiaque, une fois la scène est brutale par un oedème aigu du poumon, dans l'autre cas, tableau plus atténué d'insuffisance cardiaque subaiguë.

- Dans le dernier cas, c'est un tableau de grippe à 39° chez un bronchiteux chronique.

Parmi les 6 infarctus atypiques nous avons 2 décès, un par insuffisance cardiaque irréversible, et un par collapsus. Rien ne pouvait dans le tableau initial laisser présager la mort.

IV - LES INFARCTUS LATENTS -

Les Infarctus latents groupent un total de 4 malades, soit 7,29 % de l'ensemble des Infarctus. Leur découverte a toujours été une surprise d'examen électrique. Voyons ces 4 tableaux cliniques initiaux :

1er cas : Episode grippal et troubles psychiques.

- Il s'agit d'une femme âgée de 78 ans, adressée par son médecin pour raisons sociales. Son histoire est simple, petite insuffisance cardiaque lors d'un épisode grippal datant de trois jours et surtout troubles psychiques contemporains. Un électrocardiogramme pratiqué montre des signes indiscutables de nécrose postérieure récente. Malgré l'allure bénigne du tableau initial, cette femme meurt un peu plus de 2 mois après son entrée, dans un état d'apathie totale.

2ème cas : Troubles psychiques.

- Cette malade âgée de 85 ans, nous est adressée pour engoûement herniaire et troubles psychiques récents. A l'examen on note un pouls à 30, alors qu'il était normal la veille. Un électrocardiogramme montre une dissociation auriculo-ventriculaire avec image d'Infarctus antérieur étendu, récent.

3ème cas : Asthénie nette, d'apparition récente.

- Monsieur Bad.... 78 ans, sans antécédent notable, a vu son médecin hier, il y va régulièrement deux fois par an. Il n'est pas content car

"son médecin le fait rentrer à l'hôpital pour rien". L'interrogatoire apprend peu de chose si ce n'est une asthénie brusque, intense, datant d'une dizaine de jours. L'examen montre un pouls très lent, l'électrocardiogramme une image indiscutable de nécrose postérieure avec atteinte sous-endocardique de l'apex.

4ème cas : Artérite des deux membres inférieurs. Aucun Antécédent notable.

- Monsieur Charl.... 48 ans, sans domicile fixe, arrive un soir car il a très mal aux jambes. Il présente à l'examen des signes d'artérite des deux membres inférieurs. Un électrocardiogramme nous montre le lendemain, des signes d'Infarctus antérieur étendu, ancien. Interrogé à nouveau, il nie tout épisode aigu antérieur, il n'a jamais été malade.

Ainsi, dans ces 4 cas, la clinique est totalement muette; malgré un interrogatoire précis, nous n'avons pu établir la date précise de l'Infarctus que trois fois sur quatre. Ces infarctus restent graves (2 morts chez nos quatre hospitalisés) car le diagnostic, s'il est fait, n'est que tardif, d'autre part, sur quels critères peut-on juger de la gravité de ces formes ?

- SIGNES HUMORAUX -

Après avoir étudiés les signes cliniques de début de l'Infarctus du myocarde, étudions les principaux signes humoraux et leur incidence sur le pronostic.

- L'Hyperleucocytose à polynucléaires est présente dans tous nos cas. En général 10.000 à 15.000 globules blancs avec une polynucléose à 75-80 %. Cette hyperleucocytose ne nous a jamais paru d'un apport quelconque quant au pronostic.

- La vitesse de sédimentation, s'élève en général vers le 3ème jour pour atteindre à la 1ère heure des chiffres voisins de 50 - 60 mm, dès le début de la 2ème semaine, rarement avant. Elle nous a paru intéressante dans les rares cas où la fièvre est absente. D'autre part la persistance de son élévation au delà du 1er mois, indique soit une reprise des phénomènes évolutifs, soit une persistance de leurs effets rendant le pronostic plus sévère et différant le plus souvent le lever.

- Beaucoup plus intéressante semble être l'étude des Transaminases Sériques, et plus spécialement de la T.G.O.S. En effet l'élévation presque spécifique du taux de la T.G.O.S. au cours des nécroses des cellules myocardiques, découverte en 1954 par LA DUE et Collaborateurs, permet, dans les cas difficiles, le diagnostic d'Infarctus du myocarde.

Son intérêt est grand ; en effet, cette enzyme est normalement présente en faible quantité dans le sérum. Par contre les cellules myocardiques en contiennent de fortes quantités. C'est la nécrose myocardique qui libère la T.G.O.S. dans le sang. Le taux normal ne dépasse jamais 40 unités FRENKEL dans la technique de REITMAN & FRANKEL et s'établit habituellement entre 8 et 25 unités. Au cours de l'Infarctus, l'élévation de la T.G.O.S. est constante, mais éphémère. Cette augmentation commence de la 2ème à la 10ème heure, atteint un clocher entre la 24ème et la 36ème heure et disparaît en 4 à 5 jours. Si le taux de l'enzyme est normal et que cet examen a été fait moins de 48 h après le début clinique de l'Infarctus, il convient de le répéter tous les jours pendant au moins 5 jours. Si ce taux n'est pas augmenté, il élimine formellement la nécrose. Le taux maxima de T.G.O.S. pour chacun de nos malades est très variable. Il s'inscrit le plus souvent entre 80 et 160 unités.

LA DUE, NYDICK et WROBLEWSKI en 1955 ont montré que le taux de T.G.O.S. est grossièrement parallèle à la masse de myocarde détruit. Aucun de leurs malades dont le taux dépassait 500 unités, n'a survécu plus de 5 semaines.

CHINSKY qui a étudié la valeur pronostique de la Transaminasémie montre que pour un taux de S.G.O.T. supérieur à 200 unités, il a 52 % de mortalité ; chez ceux qui n'avaient pas atteint cette valeur, il ne constate que 16 % de décès. Nous avons quant à nous 2 taux à plus de 600 unités sans décès et des taux à 90 avec décès ; mais n'oublions pas que la masse de tissu myocardique lésé, et nous y reviendrons, n'est qu'un des éléments du pronostic de l'Infarctus du myocarde.

La surveillance prolongée du taux de la T.G.O.S. peut parfois fournir des renseignements sur l'évolution de ces nécroses. Une élévation nouvelle de la T.G.O.S. en l'absence de fièvre, douleur, chute tensionnelle et même de signes électriques, permet de conclure à une persistance ou à une reprise du processus de nécrose cellulaire. Ce serait, semble-t-il, avec la vitesse de sédimentation, deux examens intéressants à faire avant le lever du malade.

Ainsi l'intérêt de ce dosage est grand, pas tellement dans l'Infarctus cliniquement et électriquement typique, mais dans certains Infarctus du myocarde récents, ne donnant lieu qu'à des troubles de la repolarisation (modification de ST et de l'onde T) sans C de nécrose : là où l'électrocardiogramme ne peut apporter qu'une forte suspicion, l'élévation de la T.G.O. la transforme en certitude. De plus, certains Infarctus sont électriquement muets, car localisés dans une zone mal explorée par l'électrocardiogramme. Une élévation des Transaminases secondaire à une crise douloureuse thoracique, nous a fait porter le diagnostic d'Infarctus malgré l'absence de signes électriques dans 2 cas. Certain aussi est son intérêt pour le diagnostic des infarctus masqués par un bloc de branche, rendant difficile l'interprétation électrique. Nous avons éliminé de notre statistique, un cas cliniquement typique, électriquement douteux, où le chiffre des transaminases a toujours été normal. Dans les formes angineuses de l'Infarctus ce dosage est intéressant car le taux de T.G.O. reste normal dans l'angor coronarien simple, sans nécrose.

Mais ce dosage est sujet à des erreurs en trop. En effet la T.G.O. se trouve normalement dans d'autres tissus : le cerveau, le foie, les hématies, les muscles squelettiques. Son élévation dans le sang n'est donc pas spécifique d'une lésion myocardique en cas d'atteinte hépatique, qu'elle soit primaire ou secondaire, cérébrale, musculo-squelettique ou en cas d'hémolyse - Chez des hépatiques nous avons plusieurs taux élevés de T.G.O.S. sans atteinte du coeur.

PRINCIPALES MODIFICATIONS ANATOMIQUES

DU COEUR.

Avant d'étudier les circonstances de la mort dans l'Infarctus du myocarde récent, voyons rapidement les altérations anatomiques des tuniques du coeur et leur retentissement clinique éventuel.

Ces lésions peuvent être massives ou peu étendues en surface comme en profondeur.

- Le Myocarde :

- Les 2 ou 3 premiers jours ne montrent que des modifications histologiques.
- Du 3ème au 7ème jour, la nécrose est fraîche, entourée de réactions péri-infarctides inflammatoires.
- Le 1er mois est celui de l'Infarctus encore frais, les fibres, selon le Professeur FROMENT, "se résorbent et font place à un tissu conjonctif jeune dit de granulation". C'est la phase où la paroi est la plus fragile, c'est donc la période d'élection de la rupture éventuelle du coeur.
- Dans le 2ème mois, la nécrose évolue vers une sclérose molle.
- Le premier trimestre est le passage de la sclérose molle à une sclérose dure donnant une cicatrice définitive en général avant la fin du premier semestre. Si toute la paroi est atteinte, on a une réduction d'épaisseur de cette paroi augmentant ainsi les possibilités d'anévrysme du coeur.

- Le Péricarde :

A ces altérations myocardiques ajoutons les réactions péricardiques qui sont le plus souvent peu exsudatives et sans conséquences lointaines.

- L'Endocarde :

Les réactions endocardiques aboutissent souvent à une thrombose intra ventriculaire de contact, cause fréquente d'embolies artérielles.

Ainsi, d'après le Professeur LENE GRE "la guérison" peut être considérée comme acquise à partir du 3ème mois, au moment où la sclérose molle commence à durcir.

o0o

CIRCONSTANCES DE LA MORT DANS
L'INFARCTUS DU MYOCARDE RECENT.

Nous étudierons dans ce chapitre les infarctus du myocarde, morts dans les deux mois qui ont suivi la constitution de la nécrose, qu'il s'agisse d'un premier infarctus ou d'une récurrence.

Sur 52 infarctus récents hospitalisés dans le service, nous avons 16 morts, auxquels nous ajouterons 2 malades décédés entre le 2ème et le 3ème mois, ce qui porte le chiffre à 18 morts pour 52 infarctus, soit 34,6 %. Ce chiffre est certes élevé, mais il ne tient pas compte des récurrences d'infarctus (nous en comptons 3), et de l'état antérieur du coeur, un de nos malades était un cardiaque bien avant son infarctus. Nous avons donc en fait 14 morts par premier infarctus sur coeur présumé sain, soit 26 % des décès. Ce chiffre est entaché d'erreurs car nous négligeons les formes "médico-légales" et les infarctus atypiques ou latents, non diagnostiqués.

Seront tour à tour étudiés : -(Tableau I page suivante) -

- les défaillances cardio-vasculaires par insuffisance cardiaque ou par collapsus primitif,
- les complications thrombo-emboliques,
- les principaux troubles du rythme et de la conduction,
- la rupture du coeur,
- et la mort subite.

Comme l'a rappelé récemment MOTHE, dans sa thèse faite dans le service du professeur BOUVRAIN "deux pathogénies rendent compte des morts par infarctus du myocarde :

- une pathogénie mécanique dominée par l'insuffisance cardiaque dont on peut rapprocher la rupture du coeur et l'embolie massive.
 - et une pathogénie électrique liée aux troubles du rythme.
- Séparées schématiquement, elles sont souvent liées".

- TABLEAU I -

Circonstances anatomo-cliniques de la mort 18 décès.

- Insuffisance Cardiaque	5 fois
Aiguë = 2	
Subaiguë = 3	
- Collapsus	3 fois
- Complications thrombo emboliques	3 fois
- Troubles du rythme	2 fois
- Rupture du coeur	1 fois
- Mort subite	4 fois

I - L'INSUFFISANCE CARDIAQUE -

Elle s'explique par la faillite mécanique de la pompe cardiaque directement en rapport avec la nécrose myocardique. Nous la constatons 5 fois dans les heures qui précèdent la mort, soit dans 27,7 % des décès.

Cette défaillance cardiaque débute tôt après l'infarctus, soit d'emblée chez 3 de nos malades, soit légèrement retardée, le 2ème et le 3ème jour pour les autres.

L'Insuffisance cardiaque aiguë est présente d'emblée à type d'insuffisance gauche, les deux fois réversibles mais laissant place rapidement à une asystolie aiguë.

1ère observation - I.V.G. puis I.C. - Evolution mortelle en 5 jours.

- Il s'agit d'un homme de 75 ans, SAU.... Eugène, qui nous est adressé pour suspicion d'Infarctus devant un tableau typique datant de quelques heures. Dès l'entrée le malade fait un oedème aigu du poumon avec polypnée intense, nombreux râles fins aux bases pulmonaires, expectoration mousseuse, qui réagit rapidement au traitement d'urgence. L'électrocardiogramme montre des signes d'infarctus postérieur récent. Nouvelle insuffisance gauche peu de temps après, et malgré le traitement, le malade meurt en 4 jours, d'une défaillance cardiaque globale.

2ème observation - I.V.G. puis I.C. - Evolution mortelle en 6 jours.

- Madame Vall... est une cardiaque, hypertendue ancienne, hospitalisée d'urgence pour infarctus probable hyperalgique. Elle arrive dans le service en pleine insuffisance gauche aiguë ; traitée immédiatement, elle s'améliore mais la tension reste basse à 9 de maxima, chez une hypertendue habituellement à 22 cm de mercure. Craignant un collapsus primitif, on adjoint à une perfusion des vaso-constricteurs ; la tension remonte à 12 et se maintient toute la nuit.

A 9 h du matin, second oedème aigu du poumon, nouvelle régression mais moins franche. La perfusion est continuée car la tension reste basse. Peu à peu le tableau change ; à l'insuffisance cardiaque gauche succède une insuffisance globale aiguë qui dure un jour.

Ainsi dans l'insuffisance aiguë signalons la rapidité d'installation et d'évolution du tableau clinique, la difficulté du traitement car à saigner on risque de favoriser le collapsus, à injecter un tonicardiaque de favoriser l'apparition d'un trouble grave du rythme cardiaque. L'association collapsus et oedème aigu du poumon semble particulièrement grave, WAHLBERG n'a-t-il pas parlé de près de 100 % de mortalité dans ces cas.

Le plus souvent ; il s'agit d'une insuffisance cardiaque subaiguë comme chez trois de nos malades. Sa survenue est précoce. Etudions rapidement ces 3 cas.

1ère observation : décès au 5ème jour d'une évolution subaiguë.

- Monsieur Ber... est un éthylique de 41 ans dont la douleur typique remonte à une dizaine d'heures. Il arrive dans le service, pâle, choqué, couvert de sueurs. La douleur semble avoir disparu mais il est dyspnéique. L'examen montre une tension artérielle légèrement abaissée (de 14 elle est passée à 11), un bruit de galop gauche, une tachycardie à 140, régulière

et des râles fins aux bases. La mort survient en 2 jours en pleine défaillance cardiaque à prédominance pleuro-pulmonaire, aggravée par un état prédélirant mal jugulé par la thérapeutique. L'autopsie révéla une thrombose de l'interventriculaire antérieur expliquant l'Infarctus antéro-septal trouvé à l'électrocardiogramme.

2ème et 3ème observation : Intéressantes par la longueur d'évolution de l'Insuffisance cardiaque.

- Les deux autres malades ont une symptomatologie semblable, associant un début progressif, une défaillance gauche à prédominance pleuro-pulmonaire. Seule, l'évolution a été plus longue, 14 jours dans le premier cas, 3 mois pour l'autre. Elle est, de plus, désespérante, sans régression complète. Ces deux malades sont morts de défaillance cardiaque globale avec oedèmes des membres inférieurs, cyanose, gros foie.

Il semble que ces défaillances cardiaques soient surtout le fait des infarctus hyperalgiques (4 fois sur 5 dans notre statistique). Ils répondent le plus souvent à des lésions étendues, nous avons en effet un Infarctus antérieur étendu, 3 infarctus antéro-septaux et un infarctus postéro-inférieur, expliquant la faillite de la pompe cardiaque.

Ces défaillances sont résumées dans le tableau ci-après :

Insuffisance cardiaque	Type Clinique	Type anatomique	Durée d'évolution
Aiguë	Hyperalgique (Sau....)	Inf. Postérieur	5 jours
	Hyperalgique (Vall....)	Inf. Antérieur étendu	6 jours
Subaiguë	Hyperalgique (Ber....)	Inf. Antéro- septal	3 jours
	Hyperalgique (Ques....)	Inf. Antéro- septal	90 jours
	Hyperalgique (Rom....)	Inf. Antéro- septal	14 jours

II - COLLAPSUS CARDIO-VASCULAIRE -

Nous n'étudierons que le collapsus primitif ; le collapsus secondaire n'a que la valeur d'un symptôme aux étiologies variées, plus spécialement troubles du rythme, embolies pulmonaires, rupture du coeur, que nous analyserons plus loin.

Comme le souligne le Professeur FROMENT qui dit collapsus dit "chute du débit cardiaque et hypotension extrême qui est à la fois la conséquence de cette réduction du débit cardiaque, et de la diminution des résistances artério-capillaires". Ce défaut d'irrigation, dans les cas favorables, est compensé par une vaso-constriction périphérique traduite par l'augmentation de la résistance périphérique totale. C'est le brusque lâchage des résistances périphériques qui caractérise le collapsus, entraînant une anoxie tissulaire vite irréversible. La partie se joue dans la première heure ; après elle, on peut déjà entrer dans la phase d'irréversibilité.

Le collapsus est défini par la chute de la pression systolique au dessous de 8 à 9 cm de mercure.

Trois malades sont morts, dans le service, de collapsus primitif, ce qui représente 16,6 % de l'ensemble des décès.

1er cas : Collapsus primitif irréversible, hospitalisé à la 7ème heure -
Décès 11 h plus tard.

- Vers.... Pierre est un homme de 55 ans, sans antécédents notables. Un matin vers 6 heures, cet homme est surpris à son lever par une

douleur extrêmement brutale, précordiale, avec angoisse, d'irradiations typiques, accompagnée de sueurs profuses et de deux vomissements. Il est vu dans la matinée par son médecin ; il souffre toujours, sa tension artérielle a légèrement baissé de 13,5 de maxima à 10, il garde un état nauséux.

Il arrive à l'hôpital vers 13 heures, soit 7 heures après le début de la crise. Il est immobile, prostré, indifférent aux gens qui l'entourent. Sa pâleur est cireuse. Un examen rapide montre un refroidissement net des extrémités, pas de polypnée. Le pouls est faible mais rapide à 120 pulsations par minute. La température est à 36°, sa tension systolique à 6,5 cm. Un électrocardiogramme pratiqué d'urgence montre une surélévation de ST en dôme de V1 à V5.

Devant ce tableau, on injecte 2 ampoules de Néosynéphrine intramusculaire et l'on branche une perfusion de 500 cc de sérum glucosé avec 1 ampoule de 4 mgr de noradrénaline, au rythme de 25 gouttes minutes. La tension artérielle est à 4 de maxima quelques minutes après. On remet une ampoule de noradrénaline dans la perfusion, le pouls est à peine perceptible, la tension systolique est nulle. Cependant, on a la surprise de constater que les facultés du malade sont conservées, il suit les gestes des yeux. On pratique un massage cardiaque externe en augmentant le débit de la perfusion. La tension remonte à 5 à l'artère humérale, mais la radiale n'est pas perceptible. Malgré nos efforts, la tension reste très basse et le malade meurt 11 heures après son entrée à l'hôpital.

En relisant cette observation, on peut se demander si le malade n'était pas, dès l'entrée, dans un état de choc irréversible. Il ne nous a malheureusement pas été possible de lui faire une autopsie, sa famille s'y étant formellement opposée.

2ème observation - Collapsus irréversible malgré la promptitude du
Traitement, Décès en 3 h.

- Souil... Pierre, 72 ans, est hospitalisé au deuxième jour d'une grippe. La température est à 39° chez ce malade bronchiteux, la radiographie pulmonaire est normale, sa tension artérielle est à 17/10. Le pouls est bien frappé, le reste de l'examen est normal, l'abdomen souple, le foie un peu gros, l'examen neurologique négatif.

Dix minutes après ce premier examen, nous sommes appelés d'urgence. Le malade est en plein collapsus, le pouls filant, la tension artérielle imprenable, par contre signes nets d'infarctus postérieur à l'électrocardiogramme. Grâce au traitement d'urgence la tension remonte à 13 de maxima, le pouls est de nouveau bien frappé à 100. Trois heures après, second collapsus qui reste irréversible malgré la rapidité de mise en oeuvre du traitement.

3ème observation - Collapsus irréversible au 6ème jour d'un Infarctus
antéro-apical.

- Monsieur MARTIN... 58 ans, a depuis 3 ans des crises angineuses d'effort. Un matin nouvelle crise, mais de durée plus longue cédant mal à la Trinitrine. Le médecin nous l'adresse 2 jours après avec suspicion d'infarctus

A l'entrée le malade souffre toujours. La douleur est rétro-sternale, irradiée dans l'épaule et le bras gauche, la tension artérielle est légèrement abaissée de 14 (maxima) à 11, la température est au-dessus de 38°, le coeur régulier à 65. L'électrocardiogramme montre un infarctus antéro-apical avec quelques extra-systoles ventriculaires.

Le lendemain la température est à 39°, le pouls est bien frappé, régulier, la tension n'a pas bougé, le malade ne souffre plus.

Brutalement au 6ème jour de son hospitalisation, malaise subit, avec chute de la tension à 8. Malgré une perfusion avec adjonction de vaso-

constricteurs, la tension ne remonte pas et le malade meurt, 18 heures après, de collapsus irréversible.

Ainsi le collapsus primitif est un syndrome grave, dont l'évolution est, le plus souvent, mortelle, malgré une surveillance stricte et un traitement immédiat, comme chez deux de nos malades. Pour le 3ème malade on peut évoquer cette "irréversibilité" dont parle le Professeur FROMENT, le malade étant en collapsus à son entrée dans le service.

III - LES COMPLICATIONS THROMBO-EMBOLIQUES. -

Les complications thrombo-emboliques sont beaucoup moins fréquentes depuis les Anticoagulants. En l'absence de traitement, 20 à 40 %, voire 60 % des infarctus donnaient des complications thrombo-emboliques. Depuis l'utilisation de ces anticoagulants, la fréquence est passée de 41 % à 2,3 % pour le Professeur LELEGRE, de 26,5 % à 5,7 % pour le Professeur FROMENT, de 18,9 % à 8,6 % dans la statistique de WRIGHT qui porte sur 4500 cas.

Nous avons quant à nous, 3 décès parmi les 18 morts par infarctus, ce qui représente 16,6 % des morts pour 5,7 % des infarctus hospitalisés.

Deux fois le tableau clinique d'embolie pulmonaire est suffisamment explicite pour ne laisser place à aucun doute.

1ère observation : Phlegmatia caerulea au 18ème jour d'évolution.

Décès par Infarctus pulmonaire.

- ALL... Gaston, 65 ans, nous est adressé, au 18ème jour d'un infarctus hyperalgique typique de siège antérieur étendu, pour cyanose douloureuse des extrémités, malgré le traitement anticoagulant. L'interrogatoire apprend que le début a été brutal, la veille, par de vives douleurs dans les membres inférieurs. A l'examen, les deux jambes sont cyanosées et froides, l'oedème est peu marqué. On constate une diminution nette des pouls poplités, tibiaux postérieurs et pédieux, les oscillations sont de

faible amplitude. On pense à une phlegmatia caerulea, d'autant qu'une injection intra fémorale bilatérale de vaso-dilatateurs a levé le spasme artériel. Brutalement, en pleine nuit, apparaît une dyspnée intense avec point de côté gauche, quelques râles fins à l'auscultation du côté douloureux et mort brutale quelques instants plus tard.

2ème observation : Embolie pulmonaire mortelle au 15ème jour d'évolution d'un infarctus postérieur.

- Tour... Antonia est une femme de 67 ans, suivie régulièrement pour obésité. Un matin à 8 heures, crise thoracique avec irradiations bilatérales typiques qui amène son hospitalisation immédiate. Le tableau à l'entrée est sévère, l'état est syncopal, la tension artérielle est à 9/6 alors que cette femme a une tension aux environs de 15 ; elle est de plus polypnéique et souffre affreusement.

L'électrocardiogramme montre des signes d'infarctus postérieur récent, avec bigéminisme ventriculaire. L'état s'améliore nettement sous traitement, mais, brutalement, au 15ème jour de son entrée, embolie pulmonaire massive et mort.

Les infarctus pulmonaires ne sont pas les seules complications thrombo-emboliques : en effet on peut voir des oblitérations artérielles brutales comme chez un de nos malades.

3ème observation : Hémiplégie gauche secondaire à une thrombose interventriculaire gauche au contact de l'infarctus.

Gar... Eliane est une arménienne de 68 ans. Le début hyperalgique semble remonter à quelques heures ; elle a les deux mains sur l'hémithorax gauche, les traits sont crispés comme si la malade souffrait terriblement.

L'examen amène peu de chose :

- le coeur est rapide à 130 pulsations minute, mais régulier, la tension artérielle est à 12/7
- l'examen neurologique est négatif
- le ventre est souple
- la température est à 38°
- un électrocardiogramme montre des signes d'infarctus latéral haut situé, avec extra-systoles auriculaires monomorphes.

La malade est mise au traitement anticoagulant.

A 7 heures du matin, soit 10 heures après son entrée, apparaît un ictus brutal avec signes de localisation gauche. Malgré le traitement, l'état s'aggrave rapidement et la malade meurt peu après. On découvre à l'origine de cette embolie une thrombose intra ventriculaire gauche au contact de l'infarctus.

IV - TROUBLES DU RYTHME ET DE LA CONDUCTION -

Les troubles de rythme et de la conduction surviennent le plus souvent dans les premiers jours de l'infarctus. Toutes les statistiques sont d'accord pour conclure que la mortalité du groupe des Infarctus avec troubles du rythme est très importante.

D'après Hurwitz, cité dans le thèse de G. Motté, cette mortalité passe de 12 % dans les Infarctus sans troubles du rythme, à 47 % dans ceux qui en font un.

Leur fréquence varie selon les statistiques, indiquant des chiffres de 30 à 35 % des cas. Mais ces chiffres sont en réalité très en dessous de la vérité : Spann en effet en 1964, dans le New England Journal of Medicine, enregistrant des tracés continus pendant les premiers jours chez 30 malades atteints d'Infarctus, note dans 73 % des troubles du rythme et de la conduction. Ainsi, bon nombre de ces troubles passent inaperçus.

Il est certain que ce groupe d'infarctus bénéficierait d'une hospitalisation dans un service spécialisé, ayant les moyens de surveillance et de traitement les plus modernes - Et pourtant, même dans ces cas, la mortalité reste élevée, car, comme l'a souligné si bien le Professeur Lenègre, deux notions doivent être gardées à l'esprit :

1) l'apparition d'un trouble du rythme correspond en règle à des lésions très étendues (dans le bloc auriculo-ventriculaire la destruction approche 50 % de la masse musculaire du ventricule gauche).

2) l'apparition d'un trouble du rythme aggrave les perturbations hémodynamiques déjà créées par l'infarctus du myocarde.

On sait que le débit cardiaque à la phase précoce d'un infarctus étendu, s'abaisse couramment à des valeurs voisines du minimum de 2 litres/m² par minute, pour un chiffre normal de 3,2 l/m² par minute. Qu'il s'y associe un trouble du rythme, le débit sera amputé d'une fraction supplémentaire et tombera à un niveau incompatible avec la vie.

Nous ne parlerons ici que de deux cas induits par un trouble du rythme connu car, lorsque nous parlerons dans le chapitre suivant de mort subite, il est certain que pareils troubles ont pu nous échapper, faute d'enregistrement ou même de surveillance continue. Un troisième cas sera évoqué, car il ne fait pas parti de nos statistiques, cette femme est morte peu après son entrée dans le service. Etudions les principaux troubles du rythme :

- Les extra-systoles auriculaires ou ventriculaires sporadiques montrent une hyperexcitabilité myocardique. Elles ne sont pas une complication, jamais elles n'ont été, dans nos observations, la cause de la mort. Moins bénignes sont les extra-systoles ventriculaires polymorphes ou en salves, survenues au cours d'un infarctus, comme chez deux de nos malades.

1ère observation : Infarctus septal avec extra-systoles ventriculaires en salves. Décès peu après l'entrée.

Cas...Vicenta, espagnole de 55 ans, est adressée dans le service au deuxième jour d'un tableau hyperalgique typique. Elle présente à l'électrocardiogramme un bloc de branche Droit, des extra-systoles ventriculaires en salves. La malade décède peu après son entrée. L'autopsie montre un infarctus septal récent. Certes la responsabilité du trouble n'a pas été démontrée chez elle en l'absence d'enregistrement électrique d'asystole ou de fibrillation ventriculaire, mais il peut logiquement être admis par la

présence d'un trouble rythmique susceptible, sans traitement, d'évoluer vers l'arrêt cardiaque ou circulatoire, d'autant qu'anatomiquement, le septum interventriculaire est intéressé par l'infarctus.

2ème observation : Infarctus postérieur. Gravité sur le plan électrique.

Cola.... Julie, 78 ans, (infarctus latent - 1ère observation) présente à l'électrocardiogramme un Infarctus postérieur avec bloc de branche Droit complet et extra-systoles polymorphes qui font porter sur le plan électrique pur un pronostic très péjoratif, confirmé par l'évolution clinique mortelle.

- Les Tachycardies et les troubles du rythme supraventriculaire n'ont pas, dans notre statistique, précédé et finalement induit la mort. Mais nous ne disposons pas de moniteur et il est probable que certains troubles du rythme ont dû passer inaperçus.

Nous rangeons à part les simples tachycardies sinuales à plus de 100, qui font le plus souvent parties du tableau initial. Seule la persistance anormale de cette accélération du rythme semble être d'un pronostic péjoratif. Dans un article consacré aux "problèmes thérapeutiques posés par l'infarctus du myocarde, compliqué de troubles du rythme", SLAMA parle de 60 % de mortalité pour les infarctus avec tachycardie sinusale, contre 17,4 % de mortalité pour les infarctus avec bradycardie sinusale.

- Le bloc auriculo-ventriculaire et les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire peuvent être une complication grave, témoin le cas de cette femme âgée, Pes..., adressée pour un infarctus latent (exemple 2) :(engouement herniaire et trouble psychique récents), chez laquelle on met en évidence un pouls à 30, sans malaises - Un électrocardiogramme montre des signes de nécrose antérieure récente avec dissociation auriculo-ventriculaire. L'évolution est rapidement mortelle, malgré le traitement.

Ces formes sont graves, car elles correspondent presque toujours à des lésions étendues des deux coronaires : sur deux malades avec bloc, l'un est décédé, l'autre a vu son trouble du rythme s'effacer rapidement en quelques jours.

Nous retiendrons de cette courte étude des troubles du rythme, l'intérêt qu'auraient ces malades à être dirigés sur un service spécialisé, surtout lorsque le trouble apparaît important et grave.

V - LA RUPTURE DU COEUR -

La rupture du coeur se voit, pour la plupart des auteurs, dans 5 à 10 % des infarctus, c'est un accident précoce.

Nous l'avons volontairement dissocié "des morts subites", car dans notre cas, le diagnostic avait été évoqué avant la confirmation anatomique.

- Choma... Lucien, 62 ans, angineux depuis 10 ans, est brutalement réveillé en pleine nuit par une douleur thoracique constrictive, intense avec plusieurs vomissements.

A l'entrée dans le service, le soir même, la douleur est toujours aussi intense, irradiée à l'épaule et au bras gauche, la tension artérielle est à 14, sans baisse notable, pas de dyspnée, ni de cyanose. L'électrocardiogramme montre une nécrose postérieure récente trans-murale en D3 et V3, avec images indirectes de nécrose en V2-V3-V4, une lésion sous-épicaudique postérieure. L'évolution immédiate est satisfaisante, mais, brutalement, le 5ème jour au cours d'un effort pour se lever, le malade fait un collapsus brutal et on est frappé par l'apparition d'un gros souffle systolique en écharpe. Le malade meurt peu après. L'autopsie nous a montré un hémopéricarde avec une petite rupture inférieure du ventricule gauche.

Ainsi, cette rupture du coeur est intéressante, car elle est différée par rapport à l'infarctus et semble directement en rapport avec un effort physique, même minime (le fait de se lever).

VI - LA MORT SUBITE -

Il semble que l'étiquette "mort subite" doive être réservée aux infarctus, qui, d'évolution favorable, meurent d'une façon inopinée, instantanément ou du moins extrêmement rapidement, sans qu'aucune cause apparente ne soit décelable. Ce drame comme le rappelle le Professeur LEIEGRE "doit se passer en quelques secondes ou minutes, mais en principe en moins d'une heure". En effet, passé ce délai, le tableau clinique est appréciable et ne peut selon BUEMKE entrer dans le cadre de la mort subite.

Il est certain que nous retrouvons une partie des complications décrites ci-dessus, que ce soit une embolie pulmonaire, une rupture du coeur ou un trouble du rythme, mais la mort a été trop rapide pour en soupçonner la cause.

Quatre malades sont ainsi morts subitement, après un début hyperalgique sans que rien ne puisse le prévoir. Dans deux cas, nous relevons dans les secondes précédant la mort une oppression thoracique avec angoisse et sueurs, dans les deux autres cas, rien.

L'âge est variable, entre 59 ans et 75 ans. Ce sont tous des Infarctus postérieurs. La mort survient 11 jours après l'infarctus dans le premier cas, 17 jours après pour le second, les deux derniers meurent 5 et 10 jours après la scène clinique de début.

Dans deux cas, on a retenu la gravité d'une récurrence d'infarctus pour expliquer la mort subite ; une fois le rôle péjoratif d'un effort physique ; il s'agissait d'une malade indisciplinée qui, profitant des changements de service, est trouvée morte dans son fauteuil au 10ème jour de son infarctus. Il ne nous a malheureusement pas été possible de faire l'autopsie, la famille s'y étant opposée.

Ainsi sur 4 décès, la cause même de la mort n'a pas été trouvée. Essayons d'en analyser les raisons :

Le premier problème est celui de la surveillance. Aucun facteur mécanique autre que l'infarctus n'ayant été trouvé, il est vraisemblable que ces malades sont morts de troubles électriques, passés inaperçus. Dans 3 cas sur 4, ces malades sont morts la nuit, moment de moindre surveillance. Il est certain qu'une surveillance continue, du moins pendant les premiers jours, serait souhaitable sans parler du moniteur électronique qui représente la solution idéale. Comme le rappelle MATHE dans sa thèse "au delà de 4 minutes de délai entre l'arrêt cardiaque et le début de la réanimation, les chances sont minimales ou inexistantes de ressusciter le malade sans lésions cérébrales importantes". Ainsi en fait, seul, le moniteur permet une action rapide dans les secondes qui suivent la mort.

Le deuxième problème touche au traitement de ces malades dans un service de médecine générale. Soulignons l'importance du maintien de la respiration et de la circulation par massage cardiaque externe et respiration artificielle, permettant de faire un électrocardiogramme et de traiter par les moyens pharmacologiques, puisque nous ne disposons pas de moyens électriques ou électroniques, les troubles du rythme pouvant exister que ce soit une fibrillation ventriculaire ou une asystolie tout en sachant leur brièveté et leur intrication.

En fait, le vrai problème dans notre hôpital, est affaire de sélection.

Il semble qu'il faudrait envoyer systématiquement, vers les centres spécialisés disposant des moyens les plus modernes de surveillance et de

traitement, les infarctus qui nous paraissent graves d'emblée. Malheureusement ces critères ne sont pas absolus. Faut-il envoyer tous les infarctus, du moins pendant les premiers jours, au risque d'encombrer les services spécialisés ? MOTHE, dans sa thèse, rappelle les statistiques de DAY en Amérique qui "dans son unité de réanimation, tous ses malades étant sous moniteur, a un pourcentage de mortalité de 15,2 %, alors que le taux de mortalité dans d'autres services du même hôpital à la même époque, est de 43 %.

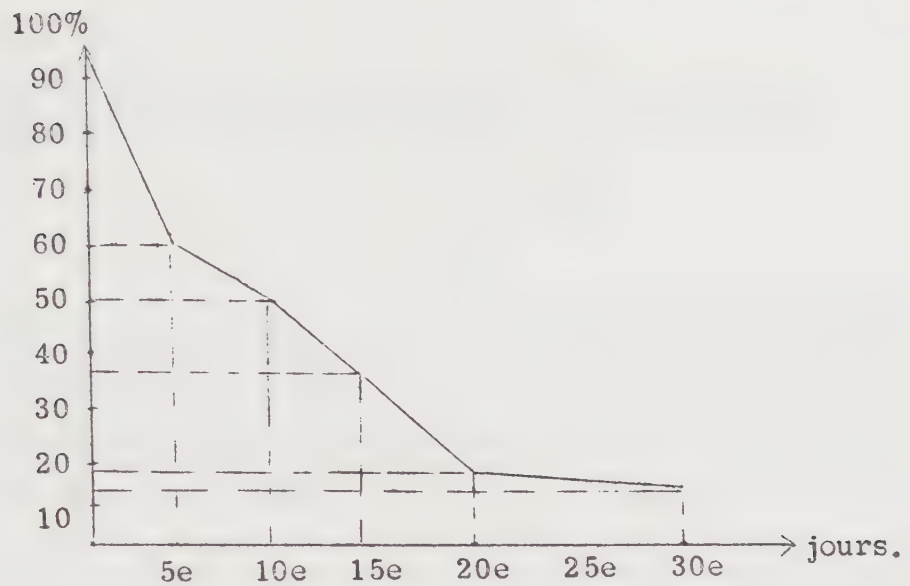
Ainsi la mort au cours de l'infarctus du myocarde récent apparaît liée à deux facteurs, un facteur mécanique et un facteur électrique souvent d'ailleurs intriqués.

Etudions la durée de survie de ces morts récents par nécrose myocardique . Pour les 18 malades étudiés, la mort survient 16 fois dans les 30 premiers jours, dont 9 fois dans les 10 premiers jours, c'est-à-dire dans 50 % des cas. Analysons cette durée de survie par tranche de 5 jours, nous obtenons le tableau ci-dessous :

Morts dans les 5 premiers jours	: 7
Morts du 5ème au 10ème jour	: 2
Morts du 10ème au 15ème jour	: 3
Morts du 15ème au 20ème jour	: 3
Morts du 20ème au 30ème jour	: 1
Morts après le 30ème jour	: 2

Le pourcentage de survivants dénombrés tous les 5 jours s'établit ainsi :

% des survivants



Ainsi la mort est plus fréquente dans les premiers jours.

Collapsus cardio-vasculaire et défaillance cardiaque sont les circonstances les plus fréquentes de mort dans les 10 premiers jours, puisque retrouvés 6 fois sur 9.

Etude comparative entre infarctus vivants et infarctus décédés.

Toutes les complications que nous avons décrites peuvent se voir chez des malades ayant survécu. Elles ne sont apparues qu'à titre transitoire, à un moment ou à un autre de l'évolution clinique. Nous les avons résumées dans le tableau ci-dessous :

Accidents évolutifs observés au cours de 52 infarctus récents.		
Complications	Accidents mortels	Accidents non mortels
- Défaillance cardiaque 9	5	4
aiguë	2	2
subaiguë	3	2
- Collapsus		
Primitif 5	3	2
- Embolies 3	3	0
- Troubles du rythme 7	2	5

L'insuffisance cardiaque paraît être la complication la plus fréquente. Nous la trouvons 4 fois chez des malades qui survivront à leur infarctus. Dans deux cas il s'agit d'une insuffisance aiguë qui cède rapidement au traitement d'urgence. Deux fois c'est d'emblée une insuffisance subaiguë globale survenant tôt après l'infarctus et surtout régressant lentement, puisque dans un cas elle disparaît en 2 mois et dans l'autre

en 5 semaines. Ainsi sur 9 défaillances cardiaques, nous déplorons 5 accidents mortels, tous en définitive par insuffisance globale du coeur, quelque en soit le début.

Le Collapsus cardio-vasculaire est lui aussi un accident précoce, puisque relevé dans les deux premiers jours de la survenue d'un infarctus. C'est un accident grave, brutal ; sur 5 collapsus, 2 seulement furent réversibles, l'un d'emblée, l'autre après une insuffisance cardiaque passagère.

Les complications thrombo-emboliques, si elles sont beaucoup moins fréquentes depuis les anti-coagulants, n'en restent pas moins très graves. Nous relevons dans notre statistique 3 décès sur 3 embolies.

Dans les troubles du rythme, seule, la tachycardie ventriculaire apparaît grave d'emblée. Les autres troubles du rythme, notamment les blocs contemporains de l'infarctus, disparaissent souvent après les premiers jours.

Ainsi parmi les accidents évolutifs précoces de l'infarctus, les plus graves semblent être les embolies, et les défaillances cardio-vasculaires. Nous avons trop peu d'enregistrements de troubles du rythme pour établir un pronostic valable sur notre seule statistique.

Si nous étudions le pourcentage de décès pour les deux formes du début les plus classiques de l'infarctus, nous avons le tableau ci-dessous :

Formes cliniques	vivants	morts	% de décès
Infarctus hyperalgiques	24	13	35,1 %
Formes angineuses	5	1	16,6 %

Nous avons volontairement mis de côté les formes atypiques et latentes car ce sont des formes avec pourcentage souvent élevé de morts, en effet, le diagnostic et le traitement en sont encore trop souvent tardifs.

Les Infarctus hyperalgiques sont de beaucoup les plus graves, la mortalité, dans notre étude, en est 2 fois plus importante que dans les formes angineuses. Parmi les 13 morts par Infarctus hyperalgiques, nous relevons 4 insuffisances cardiaques, 1 collapsus primitif, 3 embolies pulmonaires, 1 rupture du coeur et 4 morts subites, alors que nous ne relevons qu'un décès par collapsus dans la forme angineuse.

Les complications cardio-vasculaire étant les accidents les plus fréquents et responsables du plus grand nombre de morts, 5 fois sur 13, nous avons essayé de voir si, du point de vue pronostic, on pouvait en prévoir leur apparition. Beaucoup plus que la chute tensionnelle, c'est l'intensité et la durée de la douleur, l'élévation de la température au-dessus de 39°, qui nous ont paru les meilleurs tests de gravité des formes hyperalgiques.

Certes d'autres facteurs entrent en ligne de compte dans l'appréciation de la gravité immédiate de l'infarctus. Nous avons étudié le rôle éventuel de la localisation de l'infarctus, de sa multiplicité, l'âge au premier infarctus et les antécédents de ces malades.

- La localisation de l'infarctus est schématisée dans le tableau ci-dessous :

Localisations	Nombre d'infarctus	Vivants	Morts
<u>Infarctus Antérieurs</u> 18			
- Antérieur étendus	6	4	2
- Antéro-latéraux	5	3	2
- Antéro-septaux	7	4	3
<u>Infarctus postérieurs</u> 32			
- postéro-diaphragmatiq.	25	16	9
- postéro-latéraux	7	6	1
<u>Infarctus septal profond</u>	1	1	0
<u>Infarctus multiples</u>	4	1	3
	dont 2 faits en dehors du service.		

Ce tableau ne met pas en évidence la gravité de la localisation de tel ou tel infarctus. Tout au plus nous notons un pourcentage légèrement supérieur de décès dans les infarctus antérieurs puisque nous avons 7 morts pour 18 infarctus, soit 38,8 % par rapport aux infarctus postérieurs 10 morts sur 32 cas soit 31 %.

Par contre, tout autre est la multiplicité des infarctus. Nous avons 3 morts sur 4 par récurrence d'infarctus, ce qui fait 75 % des cas.

L'âge au premier infarctus est un élément important du pronostic. Nous avons ainsi étudié le pourcentage de décès par fraction de 10 ans, entre 29 ans et 89 ans.

AGE	Vivants	Morts	% de décès
De 29 à 39 ans	1	0	0
De 40 à 49 ans	1	2	62 % (1)
De 50 à 59 ans	11	3	21,4 %
De 60 à 69 ans	13	8	38 %
De 70 à 79 ans	6	4	40 %
De 80 à 89 ans	2	1	33 %

(1) Le pourcentage élevé de morts entre 40 et 49 ans s'explique par la présence d'une atteinte cardiaque antérieure dans le premier cas de décès et par l'adjonction dans le deuxième cas d'un facteur éthylique important, ayant aggravé l'infarctus lui-même.

Hormis cette tranche, on constate une plus forte proportion de morts après 60 ans. En effet, parmi les 18 malades décédés de leur premier infarctus, nous en avons 13 de plus de 60 ans. Le taux de mortalité entre 60 et 89 ans s'établit entre 33 et 40 %, alors que pour la décennie entre 50 et 59 ans, ce taux est à peine supérieur à 20 %.

- Nous avons enfin étudié les Antécédents des malades et leurs incidences éventuelles sur le pronostic immédiat.

Nous avons déjà souligné l'importance pronostique d'un accident de nécrose myocardique antérieur. Nous déplorons dans ces cas une mortalité des 3/4 dans les deux premiers mois.

Pour 52 observations, l'infarctus survient sans cause apparente chez un sujet jusque là, robuste et bien portant, dans 20 cas soit dans plus de 38 % des cas. Dans les 32 autres cas, les antécédents sont divers :

. Nous notons 16 angines de poitrine précédant l'infarctus, dont 2 associées à une hypertension artérielle et 1 au diabète. Leur survenue est variable, de 15 jours à 4 ans avant la nécrose myocardique. Elles n'influent pas sur le pronostic, nous la retrouvons en effet chez 10 de nos 34 infarctus ayant survécu et chez 6 de nos 18 décès, soit une proportion sensiblement égale de un sur trois.

. L'hypertension artérielle est présente 11 fois dans les antécédents de nos malades . Elle ne nous semble pas un facteur aggravant du pronostic : sur ces 11 cas, 8 fois elle est trouvée chez des infarctus ayant survécu.

. Le diabète est moins fréquent, présent 4 fois. C'est toujours dans notre statistique, un diabète gras sans acido-cétose. Il n'est pas un facteur aggravant du pronostic, il a été trouvé 3 fois sur 4, chez des malades ayant survécu.

. L'insuffisance cardiaque préexistante, semble par contre un facteur de gravité. Nous l'avons trouvée chez une de nos malades, qui est morte 6 jours après la scène de début dans un tableau d'insuffisance globale.

- On trouve parfois des facteurs occasionnels, qui ne sont en réalité que des prétextes.

. L'effort physique ne joue qu'un rôle mineur, car l'infarctus se constitue le plus souvent au repos. Ce n'est que dans certaines formes angineuses que l'effort est présent. Nous avons souvent remarqué que la crise est alors différée par rapport à l'effort, survenant quand l'individu est au repos.

. Le rôle de la digestion n'est pas négligeable comme facteur occasionnel.

. Plus intéressant est l'infarctus succédant à une forte émotion qui semble alors être un équivalent physiologique de l'effort physique, entraînant une hypercoagulabilité transitoire, que nous n'avons pas retrouvée. Nous l'avons notée 2 fois.

Dans le 1er cas : Il s'agit d'un homme qui, le lendemain de l'hospitalisation de sa femme, fait un infarctus brutal.

le 2ème cas : non cité dans notre étude, est celui d'un homme, ayant eu un infarctus il y a 4 ans, joueur de course acharné, perdant systématique, qui en allant toucher son tiercé gagnant meurt subitement dans le bureau de remboursement.

Retenons donc du point de vue pronostic, la gravité d'une récurrence d'infarctus, et l'insuffisance cardiaque préexistante, et soulignons l'importance, quant au traitement immédiat, d'une vie calme, au repos, sans à coups émotifs.

- DONNEES GENERALES -

Le pronostic immédiat de l'Infarctus du myocarde apparaît malaisé en raison du caractère souvent imprévisible des complications. Il se fonde sur trois ordres d'éléments.

I - Le Terrain joue un rôle non négligeable.

- le sexe tout d'abord est important car la fréquence des infarctus du myocarde est beaucoup plus grande chez l'homme, (83,7 % des cas dans notre étude).

- l'âge du malade est un facteur important : le taux de mortalité est beaucoup plus élevé chez les gens âgés. C'est ainsi que nous trouvons un taux de mortalité supérieur à 33 % à partir de 60 ans, alors qu'il est inférieur à 22 % avant (compte tenu du rectificatif de la quatrième décade).

- Les antécédents d'infarctus plus ou moins récents, assombrissent le pronostic. Nous déplorons en effet 75 % de morts dans ces cas.

- Diabète gras et hypertension artérielle n'ont pas, par contre, été retenus comme facteur aggravant.

- La docilité du malade. Nous déplorons un cas de mort subite par lever intempestif chez un indiscipliné notoire.

II - Les caractères de la crise sont un autre élément du pronostic.

1) Cliniquement.

- Les infarctus hyperalgiques sont de mauvais pronostic, car

ils sont fréquents, puisque présents dans 70,9 % des cas, et graves, nous déplorons 35,1 % de mort. Plusieurs éléments nous ont paru revêtir un intérêt pronostic :

. L'intensité et la durée de la douleur, notamment chez deux de nos malades où la crise était aussi intense plus de 24 heures après le début.

. La température est importante, que ce soit son élévation au-dessus de 39,4 comme chez 4 de nos malades décédés, ou sa durée annonçant une reprise évolutive ou une continuation des phénomènes évolutifs.

. La chute tensionnelle brutale d'emblée, enfin, nous a permis de craindre, à juste titre, un collapsus, chez un de nos malades.

- Les infarctus à formes angineuses semblent plus bénins (13,3 % des morts). L'intérêt est surtout diagnostic, car ils peuvent passer inaperçus, d'où l'intérêt de signes d'accompagnements et de la fièvre retardée dans ces cas.

- La bénignité des formes latentes et atypiques nous a paru toute relative, le pronostic serait sûrement meilleur si le diagnostic était évoqué plus tôt.

2) Anatomiquement.

Les localisations antérieures semblent les plus graves, elles représentent 38,80 % des décès, puis viennent les localisations postérieures (30 % des cas).

3) Biologiquement.

Intérêt surtout du dosage des transaminases tant du point de vue diagnostic que pronostic, dans toutes les formes d'infarctus, notamment les infarctus avec bloc de Branche et ceux qui sont difficilement explorables électrocardiographiquement.

III - La survenue de complications représente le troisième élément du pronostic. Celles-ci sont précoces et graves d'emblée (50 % de nos infarctus sont morts dans les 10 premiers jours).

Résumons les brièvement :

1) La défaillance cardiaque est d'un pronostic grave : 9 fois présente, elle est mortelle 5 fois.

2) Le collapsus cardiaque primitif est aussi grave : 3 fois mortel sur 5.

3) Les accidents thrombo-emboliques nous ont paru statistiquement les plus graves puisque nous n'avons que des cas mortels et ce, malgré un traitement anticoagulant correct.

4) Les troubles du rythme sont certainement beaucoup plus fréquents que notre étude le montre; soulignons la gravité de la Tachycardie ventriculaire et la gravité un peu moindre des blocs.

5) La "mort subite" survient, par définition, inopinément, en pleine santé apparente; le pronostic en est donc impossible. Seule une surveillance continue mettrait sans nul doute à jour la fréquence des troubles du rythme.

Au total, la mortalité globale à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde est importante. Nous avons 18 décès pour 52 infarctus récents, dont 14 par premier infarctus, sur coeur présumé sain, soit 26 % des cas. 7 fois seulement le pronostic péjoratif que nous avons porté s'est vu confirmé.

- CONCLUSION -

Le nombre de malades atteints d'Infarctus du Myocarde est de plus en plus élevé dans les services hospitaliers. La maladie frappe les adultes, de tout âge et de toute profession.

Sa gravité en fait une des maladies les plus redoutées, et son évolution un des problèmes les plus angoissants du médecin.

L'étude rapportée ici est un essai sur les caractères de la crise cliniques, biologiques et anatomiques et sur les diverses complications pouvant survenir lors d'un infarctus du myocarde, à propos de 52 observations personnelles.

Trop d'éléments entrent en ligne de compte au cours de l'évolution pour établir des règles générales de pronostic.

Une meilleure connaissance de la gravité habituelle de chacun des éléments pourra permettre de donner des précisions, d'ailleurs toutes relatives, des probabilités évolutives de chaque cas particulier.

Vu, le Président de Thèse :
Prof. DEPARIS.

Vu, le Doyen de la Faculté
Prof. G. BROUET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
Jean ROCHE.

- REFERENCES -

DEPARIS M., MANIGAND G. et BRUNET P. -

La mort au cours de l'Infarctus du myocarde.
Sem. Hôp. Paris, 8 janvier 62.(p. 107 à 115)

LENEGRE J. -

Cardiopathie par athérosclérose coronarienne.
Revue du Praticien, Tome VIII, 1958.

MOTTE G. -

La mort dans l'Infarctus du myocarde.
Sem. Hôp. Paris, 20-11-65, (p. 2766 - 2771).

MOTTE G. -

Mort et réanimation dans l'Infarctus.
Thèse Paris 65.

FROMENT R. -

Précis de clinique cardio-vasculaire.

Confrontations de l'hôpital Necker -

Problèmes thérapeutiques posés par l'Infarctus du myocarde, compliqué de troubles du rythme.
Presse médicale 73, n° 34 - 10, 17 juillet 65, (p. 1967-1970).

WELTI et NIVET -

Élévation de la transaminase glutamino oxalo-acétique dans le sang après Infarctus du myocarde.
Presse médicale 1960, 68, n° 22 (p. 826-828).

FORTIN, BOURDON, VAN VONTERGHEM J. et BOUVRAIN Y. -

Modification du taux sérique de la transaminase glutamique oxalo-acétique dans l'Infarctus du myocarde.

Bull. Mem. Soc. Med. Hôp. Paris, 74 (p. 9 à 20), 1958.

SCEBAT L., RENAIJ J., LENEGRÉ J. -

Les enzymes sériques dans le diagnostic des lésions myocardiques d'origine coronarienne.

Archives des Maladies du coeur et des vaisseaux - Revue de l'athérosclérose 2 - 2 (p. 179 à 186), 1960.

MAURICE P. -

Transaminase glutaminique - oxalacétique de l'Infarctus du myocarde.

Le Progrès Médical, 89, n° 2, 20 janvier 61 (p. 37 à 39).

BARBIZET J. et NIVET M. -

Intérêt pratique de l'étude des transaminases dans l'Infarctus du myocarde.

Concours médical, 82 - 18 (2239-2244), 30-4-60.

GASIGLIA M.L. -

Taus de la transaminase sérique - La transaminase sérique et l'Infarctus du myocarde.

Gazette Med. de France, 67 - 2, 245-249, janvier 60.



EDITIONS A.G.E.M.P.

8 RUE DANTE

- PARIS V* -

ODÉ 58-90